

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

N°

587

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

MIZRAHI Aharon

Né le 16 Mars 1912, à Caïffa (Palestine)

L'ANASARQUE

au cours de

l'Ictère catarrhal

Président : M. P. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE PICART

59, Boulevard Saint-Michel, 59

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

MIZRAHI Aharon

Né le 16 Mars 1912, à Caïffa (Palestine)

L'ANASARQUE

au cours de

l'ictère catarrhal

Président : M. P. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE PICART

59, Boulevard Saint-Michel, 59

1936

Le Doyen G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENCRMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho- pédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMA TPE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	PIERRE DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT.
Clinique propédeutique	DEZANÇON.
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a- dulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.	Obstétrique	LANTUÉJOUL.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.	Pathologie médicale.....	LAROCHE Guy.
Pathologie.....	BEZANÇON Justin.	Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.	Pathologie chirurgicale..	LEVEUF.
Pathologie.....	BULLIARD.	Pharmacologie	Mlle J. LEVY.
Pathologie médicale.....	CATHALA.	Neurologie et Psychiatrie	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.	Pathologie médicale.....	MOREAU.
Physique	DOGNON.	Pathologie chirurgicale..	MOULONGUET.
Pathologie	FEY.	Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Parasitologie	GALLIARD.	Anatomie pathologique..	OBERLING.
Bactériologie	GASTINEL.	Pathologie chirurgicale..	PETIT-LUTAILLIS.
Pathologie chirurgicale..	DE GAUDART D'ALLAINES.	Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Physiologie	GAYET.	Obstétrique	PORTES.
Pathologie	GIROUD.	Physiologie	RICHET.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.	Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Oto-rhino-laryngologie ..	HALPHEN.	Pathologie chirurgicale..	SÉNEQUE.
Pharmacologie	HAZARD.	Pathologie expérimentale	TROISIER.
Anatomie pathologique..	HUGUENIN.	Pathologie médicale.....	TURPIN.
Hygiène	JOANNON.	Obstétrique	VIGNES.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.	Pathologie chirurgicale..	WILMOTH.
Obstétrique	LACOMME.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
Pathologie chirurgicale..	ALGLAVE.	Anatomie pathologique..	LEROUX.
Pharmacologie	BUSQUET.	Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.	Physique	N.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
. BÉAMI. ALAJOUANINE. AUBERTIN. CRULÉ. CHABROL. CHIRAY. DONZELOT. DUVOIR. LIAN. PASTEUR-VALLÉRY- RADOT. SEZARY.	{ Clinique médicale	BASSET. BROCC. CADENAT. GATELLIER. HEITZ-BOYER. MOURE. QUENU. SCHWARTZ. VELTER.	{ Clinique chirurgicale
MM. ECALLE GUENIOT. LE LORIER. LEVY-SOLAL. METZGER	{ Clinique obstétricale..		

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.
Stomatologie.....	RUPPE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Faible témoignage de mon amour
filial.*

AUX MIENS ET A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. CARNOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HÔTEL-DIEU

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROME

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.*

Hommage de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE

J. CAROLI

MÉDECIN DES HÔPITAUX

*Qui nous a inspiré ce travail et aidé
de ses précieux conseils.*

*Témoignage de respectueuse grati-
tude.*

A MES MAITRES
DE LA
FACULTÉ DE STRASBOURG

A MES MAITRES
DE LA
FACULTÉ DE PARIS

INTRODUCTION

Les œdèmes d'origine hépatique sont connus depuis fort longtemps. Le plus souvent, ils accompagnent l'évolution d'une affection chronique du foie, cirrhose grave en général. Il est, par contre, fort rare de rencontrer un œdème important au cours d'un ictère catarrhal bénin, avec insuffisance hépatique.

Nous ne referons pas ici l'histoire des œdèmes au cours des cirrhoses qu'il nous suffira de rappeler.

Pour la première fois, Monneret, vers 1852; puis, à sa suite, Mac Swinney, de Dublin; Giovanni, de Padoue, font remarquer qu'il peut exister des œdèmes préalables à l'ascite, ou même des œdèmes des membres inférieurs évoluant sans ascite. C'est surtout Hanot, en 1882, qui prévoit toute l'importance de ces phénomènes et qui, décrivant les œdèmes pré-ascitiques et pré-cirrhotiques, affirme que « l'altération des cellules hépatiques explique les œdèmes localisés soit autour des malléoles, soit à la face sans albuminerie », et c'est lui qui déclare également pour la première fois « qu'il y a un œdème hépatique, comme il y a un œdème rénal, et qu'il peut être un signe d'avant-garde ». Plus récemment, Le Damany devait soutenir également ces théories de Hanot.

D'autre part, Lemierre et Levesque, Gilbert et Villaret

attirent l'attention sur le rôle important que joue l'hypertension portale dans la production des phénomènes œdémateux chez les hépatiques.

Mais la littérature est bien moins riche pour les anasarques dans les ictères catarrhaux bénins.

Nous rapporterons d'abord nos observations et celles recueillies dans la littérature. Ultérieurement, nous discuterons le diagnostic et l'étiologie; enfin, nous présenterons nos conclusions.

I. — OBSERVATIONS

Nous rapportons deux cas d'ictère catarrhal, observés tout récemment dans le service de notre maître, le professeur P. Carnot, et qui, d'une façon tout à fait analogue, ont présenté, dans le cours de leur évolution, une poussée aiguë d'anasarque sans néphrite. Cette complication, si exceptionnelle soit-elle, ne doit pas surprendre, car elle cadre avec ce qu'on sait des troubles du métabolisme de l'eau dans l'ictère catarrhal ; elle paraît être une forme excessive et paroxystique de rétention hydrique habituelle au cours de cette affection.

OBSERVATION I

M^{lle} R..., âgée de vingt-trois ans, femme de chambre, vient consulter, le 24 novembre 1935, pour un ictère qui date de six semaines.

Le début remonte au 10 octobre environ. Des vomissements répétés ont été le premier symptôme ; ils se sont reproduits pendant quarante-huit heures. La température n'a pas été prise à ce moment. Le matin du troisième jour, la jaunisse apparaissait et, augmentant rapidement, atteignait un degré très accentué.

Cette jeune femme ne présentait aucun antécédent pa-

thologique et, en particulier, aucune altération hépatique antérieure.

Fait important, elle a continué, malgré son ictère, à travailler pendant six semaines. Notre premier examen a donc été seulement pratiqué un mois et demi après le début.

Premier examen. — Le 26 novembre, on constatait les symptômes suivants :

Un ictère très foncé de teinte jaune verdâtre ; des urines très sombres, au taux de 900 cmc par vingt-quatre heures, contenant des pigments biliaires abondants, pas de sels biliaires, pas d'albumine.

Les matières sont assez fortement décolorées.

Le foie est nettement augmenté de volume, dépassant de quatre travers de doigt le rebord costal. Il est lisse, ferme mais pas dur, nullement douloureux, bien mobile avec la respiration.

La rate, impalpable, mais percevable sur quatre travers de doigts ; elle ne semble que modérément grosse.

La langue est très saburrale, l'appétit nul.

Il n'existe pas de fièvre, l'amaigrissement est très notable depuis le début de l'ictère, le poids est de 50 kg 500.

L'examen complet ne relève aucun autre symptôme important.

Le cœur est normal, le pouls est à 64, la tension artérielle à 9-6 au Vaquez.

Il n'existe aucun signe de syphilis récente, ancienne ou héréditaire. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

A ce moment, on pouvait donc porter le diagnostic d'ictère catarrhal, remarquer l'intensité de la jaunisse six semaines après le début, mais tenir compte peut-être des

fatigues assumées par cette jeune femme pendant la première phase de sa maladie ; il était permis de supposer que le repos au lit et le traitement habituel modifieraient l'allure de cet ictère.

Evolution. — Les singularités évolutives qui se déroulèrent alors font l'intérêt de cette observation.

On peut schématiser en plusieurs épisodes les phénomènes qui se produisirent alors pendant trois mois que dura le séjour de la malade à l'hôpital, du 26 novembre 1935 au 23 février 1936.

Première période : régression de l'ictère (26 novembre début de janvier.) — D'abord, tout parut répondre à l'évolution habituelle d'un ictère catarrhal.

En quelques jours, la jaunisse diminua ; le taux quotidien des urines monta de 800 cme. à plus de 2 litres, en même temps qu'elles devenaient plus claires. Les natières présentaient des alternatives de recoloration et d'éclaircissement.

Il est à noter que plusieurs tubages duodénaux furent faits à ce moment, accompagnés d'instillation de sulfate de magnésie ou d'injection de post-hypophyse. Ils ont toujours ramené une quantité assez notable de bile.

Deuxième période : Apparition et régression d'un anasarque spontanément curable (12 décembre 5 janvier). — Chevauchant sur la période précédente et alors que l'ictère continuait à s'améliorer, ou demeurait stationnaire, des troubles importants de la répartition aqueuse se manifestèrent.

Le 12 décembre, des œdèmes des membres inférieurs apparaissaient. Très rapidement, en quelques jours, l'infiltration œdémateuse se généralisait : des épanchements

des sereuses accompagnaient les œdèmes superficiels. Une ascite assez abondante se constituait en même temps que deux hydrothorax.

Une légère bouffissure du visage, des paupières, soulignait encore le caractère général, métabolique de cette infiltration. On doit insister sur la notion que l'ascite ne s'est accompagnée d'aucun des éléments du syndrome d'hypertension portale, elle n'était qu'un des éléments de l'anasarque.

De très rapides fluctuations de la courbe de poids ont objectivé cette brusque rétention aqueuse.

Du 12 au 20 décembre, en un semaine, l'accroissement pondéral fut de 10 kg 100, le poids passant de 50 kg 900 à 61 kg. Ensuite, une diminution, d'abord lente, puis brusque, se produisit. Les poids enregistrés furent respectivement de 60 kg le 23 décembre, de 57 kg 600 le 27, de 55 kg 500 le 30, de 52 kg 500 le 2 janvier et enfin de 47 kg 400 le 6 janvier. Ce dernier chiffre était inférieur au poids initial de 50 kg 900 avant la poussée œdémateuse.

Simultanément, tout signe clinique d'infiltration disparaissait, les œdèmes des membres inférieurs en dernier lieu.

La courbe de diurèse dessinait en même temps des variations singulières qui ont, apparemment, manqué le plus souvent de rapport avec la rétention d'eau. C'est ainsi que, dans la période d'accroissement rapide du poids entre le 12 et le 20 décembre, les urines sont demeurées aussi abondantes que précédemment, oscillant entre 1.500 et 2.500 cme. par 24 heures.

La diurèse ne se réduisit nettement qu'entre le 20 et le 30 décembre, tombant parfois au-dessous du litre, at-

teignant au plus bas 500 cmc., au plus haut 1.800 cmc. Or, les œdèmes, après avoir atteint leur maximum vers le 20 décembre, avaient déjà commencé à regresser ; le poids avait fléchi de 5 kg 500. Ce n'est qu'entre le 30 décembre et le 5 janvier qu'une polyurie toute relative s'établit, ne dépassant jamais 2.500 cmc. par 24 heures, tandis que toute rétention aqueuse achevait de s'éliminer.

Notons que, pendant toute cette période, les selles étaient normales, il n'y avait aucune diarrhée.

Un certain nombre d'examen complémentaires a été pratiqué, cherchant à expliquer le fonctionnement rénal, celui du foie, l'état humoral.

Recherche de l'albumine, des cylindres, des hématies dans l'urine : constamment négative.

Azotémie : 0 gr. 22 le 2 décembre.

0 gr. 33 le 24 —

0 gr. 20 le 5 janvier.

Constante d'Ambard : 0,08 le 5 janvier.

Chlorures dans l'urine : 3 gr. 51 p. 1.000 le 24 décembre
(2,1 p. 24 heures).

Protides totaux : 55 gr. 06 p. 1.000.

Sérine : 24 gr. 27 p. 1.000.

Globuline : 30 gr. 79 p. 1.000.

Quotient albumineux 0,8.

(Ces dosages ont été effectués au moyen de la micro-méthode azotométrique de Howe, par M. Kayser.)

Variations de l'épreuve de la galactosurie provoquée :

Le 27 novembre :

1^{er} échantillon : 100 cmc. : 28 gr. p. 1.000.

2^e échantillon : 200 cmc. : 50 gr. p. 1.000.

Le 9 décembre :

1^{er} échantillon : 200 cmc. : 16 gr. p. 1.000.

Le 24 décembre :

1^{er} échantillon : 40 cmc. : 13 gr. p. 1.000.

2^e échantillon : 140 cmc. : 13 gr. p. 1.000.

On constate, en résumé, que, pendant cette période de rétention aqueuse :

1° Aucun signe direct d'atteinte rénale n'a pu être mis en évidence ;

2° L'azotémie, la constante d'Ambard sont demeurées normales ;

3° Le taux des chlorures s'est montré très diminué dans l'urine (un régime hypochloruré avait été institué) ;

4° D'importantes perturbations ont modifié l'équilibre des protéines du sang : abaissement des protides totaux, forte diminution de la sérine surtout avec réduction du quotient albumineux ;

5° L'épreuve de la galactosurie provoquée, qui s'était améliorée avant l'apparition de l'anasarque, a continué à se rapprocher de la normale pendant l'épisode d'infiltration œdémateuse, 13 p. 1.000, le 24 décembre, au lieu de 50 p. 1.000 le 27 novembre.

Troisième période : Reprise légère de l'ictère, prolongation de son évolution. — Entre le 12 décembre et le 15 janvier, pendant la phase d'anasarque, les tubages duodénaux furent suspendus. Or, sans que l'on puisse dire s'il y a là autre chose qu'une coïncidence, l'amélioration de l'ictère, si nettement amorcée précédemment, cessa de se confirmer. Alors que toute trace d'œdème avait disparu, il sembla même se produire une recru-

descence légère de la jaunisse dans la deuxième semaine de janvier.

Les téguments cessèrent de jaunir, les matières fécales se montrèrent, par intermittences, décolorées. Cependant, le volume du foie avait nettement rétrocedé.

Mais l'épreuve de la galactosurie provoquée, jusqu'alors en constante amélioration, fournit des chiffres moins favorables (31 gr. p. 1.000 dans le premier échantillon le 17 janvier, au lieu de 13 p. 1.000 le 24 décembre).

Au total, la durée de cet ictère catarrhal s'allongeait interminablement puisque trois mois s'étaient écoulés depuis le début, 10 octobre-17 janvier.

Il s'agissait là de l'éventualité bien connue de l'ictère catarrhal prolongé.

Devant cette longue persistance de la rétention biliaire, l'opportunité d'un drainage chirurgical fut, à plusieurs fois envisagé. Cependant, en raison de bons résultats d'abord obtenus par ce moyen dans la première période de la maladie, on décida de recourir de nouveau au drainage médical de la bile.

Tous les jours, ou tous les deux jours, des tubages duodénaux furent pratiqués. Du 17 au 27 janvier, ils ramenèrent des quantités croissantes de bile, 50 cmc. au début, 180 à 200 cmc. plus tard.

Simultanément, l'ictère recommença à décroître, d'ailleurs assez lentement. La galactosurie provoquée tomba, le 2 février, à 5 p. 1.000.

A aucun moment, n'apparut cette débâcle urinaire si importante qui marque habituellement, avec la netteté d'une crise cyclique, la guérison de l'ictère catarrhal. Le taux de la diurèse, pendant toute cette phase, n'atteignait que rarement deux litres par vingt-quatre heures.

Peu à peu, cependant, la guérison se confirmait, et un mois après la reprise des tubages duodénaux, la malade quittait le service.

Elle conservait, cependant, un subictère assez prononcé.

Presque en même temps, il nous a été donné d'observer un autre cas analogue.

OBSERVATION II

Il s'agit d'un homme de 39 ans, qui entre le 16 janvier 1936, à l'hôpital.

Son ictère a débuté le 12 janvier, après une période de fatigue générale, d'anorexie, sans douleurs, sans fièvre et sans vomissements. En même temps, les urines prénaient une teinte foncée, et les matières se décoloraient.

A son entrée dans le service, le malade frappait par une teinte ictérique si intense, avec une sorte de reflet cuivré, que nous avons pensé, malgré l'apyrexie complète, à la possibilité d'une spirochétose ictérigène, diagnostic que les examens de laboratoire, inoculation des urines aux cobayes, séro-diagnostic, ont permis d'écarter. Tous les autres symptômes répondaient au tableau de l'ictère catarrhal banal : le foie était très légèrement augmenté de volume et son bord inférieur était sensible à la pression ; la rate ne semblait pas sensiblement hypertrophiée.

Chez ce sujet, malgré sa profession de garçon de restaurant, on ne relevait aucun signe d'alcoolisme. Les recherches pour mettre en évidence des signes de syphilis sont restées vaines et toutes les réactions sérologiques ont été négatives.

La formule sanguine donnait .

Globules rouges	4.480.000
Globules blancs	6.400
Polynucléaires	50 p. 100
Mononucléaires	50 p. 100
Azotémie	0 gr. 375

Dans les urines, on notait, outre une forte teneur en bilirubine, une quantité d'urobiline émise, appréciée selon la technique de Gilbert, donnait le chiffre important de 1/1250. Mais ce qui nous a le plus frappé dans les signes biologiques observés dans cet ictère, c'est l'intensité de la galactosurie provoquée. Après l'absorption de 40 grammes de galactose dans 200 cmc. d'eau, on trouve dans la première miction, qui est de 135 cmc., 69 grammes de galactose rapportés au litre. Deux heures après, la deuxième miction de 93 cmc., avec une concentration de 37 p. 1.000. A la sixième heure, le sujet n'éliminait que 5 grammes au litre.

Une pareille perméabilité du foie est exceptionnelle.

Par ailleurs, comme il n'existait chez le sujet aucun signe alarmant, nous nous sommes contentés du traitement et du régime habituels des ictères catarrhaux : repos, urotropine, lavements froids, calomel.

Le 30 janvier, on note une épitais sans autre signe d'hémorragie. Le temps de saignement pratiqué ce même jour est de deux minutes et demie et le temps de coagulation de quinze minutes. Il semble que la sensibilité à la pression du bord inférieur du foie se trouvait alors légèrement accrue.

Mais c'est à la date du 7 février, c'est-à-dire après vingt-cinq jours environ après le début de la maladie,

que débute le syndrome hydropique. Ce jour-là, la température, qui était constamment restée au-dessous de la normale, marque un clocher à 38°.

Le pouls est ralenti aux environs de 50. On remarque un œdème très important, apparu depuis la veille, qui déforme les chevilles, envahit les jambes. Le lendemain, le scrotum est enflé, mais on note qu'il existe un certain météorisme abdominal et dans les flancs on découvre une petite quantité d'ascite mobile sans circulation collatérale. Les bases pleurales semblent être le siège d'un petit épanchement qui n'a pas été vérifié à la ponction ; la face est tuméfiée. La courbe du poids traduit bien l'augmentation rapide de cet œdème ; du 2 au 19 février, le poids passe de 51 kg 500 à 59 kg 350. Ce malade a donc présenté une infiltration de 8 kg d'œdème, constituée en deux semaines environ.

Devant ce tableau, on a institué un double traitement : diététique, d'abord, par le régime déchloruré, et chologogue, ensuite, par des tubages duodénaux répétés tous les jours, pendant quinze jours, la position de l'olive étant contrôlée sous l'écran et la quantité de sulfate de magnésie injectée étant à chaque séance de 50 cmc. de la solution à 30 p. 100.

Sous l'effet de ce traitement, l'œdème a disparu très rapidement et, en moins de huit jours, le poids est revenu à son chiffre normal antérieur à la poussée hydropique, 51 kg. Parallèlement, on retirait par la sonde des quantités considérables de bile, et le déjaunissement fut complet en dix-huit jours. Le malade a quitté le service dans un état de santé parfait, sans altérations résiduelles du foie ni de la rate.

Au cours de l'évolution de cette poussée hydropique,

il a été fait deux dosages de protéines du sérum (D^r Kayser):

Le premier, fait à la date du 13 février 1936, en pleine ansarque donnait:

Protides totaux	63 gr. 4 p.	1.000
Sérine	38 gr. 2 p.	1.000
Globuline	28 gr. 2 p.	1.000

Le deuxième examen, fait le 3 mars 1936, après disparition des œdèmes, montrait :

Protides totaux	78 gr. 4 p.	1.000
Sérine	50 gr. 5 p.	1.000
Globuline	27 gr. 9 p.	1.000
Q	1,08	

Nous reviendrons sur l'importance de ces déterminations.

*
**

L'hydropisie survenant au cours de l'ictère catarrhal a déjà été signalée dans la littérature médicale.

Mircea et Habita rapportent le cas suivant :

OBSERVATION III

Homme de 52 ans entre à l'hôpital pour un ictère, avec tuméfaction des extrémités et de l'abdomen.

La maladie avait débuté trois mois auparavant par du subictère localisé à la face. Trois semaines après, on notait un œdème passager des jambes. Puis, progressivement, à mesure que l'ictère s'accroissait et que l'état général s'aggravait, les œdèmes se généralisaient aux membres supérieurs, à l'abdomen et à la face.

Dans ses antécédents, on notait un paludisme à 18 ans ; par ailleurs, rien à signaler.

A l'examen, l'abdomen présentait une ascite libre, sans circulation collatérale. Le foie avait son bord supérieur au niveau du sixième espace intercostal, son bord inférieur se confondait avec l'ascite. La rate ne semblait pas augmentée de volume. Aux bases thoraciques, il existait un double épanchement pleural.

Le cœur était normal, avec une tension artérielle de 10-8 au Vaquez et un pouls régulier à 52 par minute.

Les urines, d'un brun foncé, contenaient des pigments et des sels biliaires, mais pas d'albumine, ni sucre.

Le malade fut mis au repos et au régime lacto-hydrique. Sous l'effet de ce régime, et du traitement par la théobromine et la quinine, qui présente également des propriétés diurétiques, la diurèse a passé de 1.000 aux environs de 6.000 cmc. par 24 heures.

Vingt jours après son entrée à l'hôpital, on complétait par des injections intra-veineuses quotidiennes du glucalcan, qui, avec la quinine, ont remonté si bien le malade que dix jours plus tard il a quitté le service.

A ce moment, il était complètement désœdématié : le foie avait un volume normal, les téguments légèrement subictériques, l'état général satisfaisant.

Ces auteurs, en cherchant la cause de l'hydropisie éliminaient d'emblée le facteur inflammatoire, la réaction de Rivalta étant négative dans le liquide pleural et ascitique. L'absence de tout phénomène cardiaque et de tout phénomène urinaire caractéristique, font éliminer l'origine cardiaque ou rénale de ces œdèmes.

Il restait l'hypertension portale, à l'origine probable de cette ascite et œdèmes généralisés. Mais l'absence de

circulation collatérale et de toute splénomégalie, font écarter le diagnostic de cirrhose.

Mircea et Halita concluent que le foie peut jouer un rôle dans la genèse de l'œdème au cours de différentes affections hépatiques. Toute une série de symptômes cliniques vient appuyer cette hypothèse : la présence du syndrome hydropigène dans les affections hépatiques ; l'oligurie dans l'ictère simple accompagné probablement d'œdème microscopique ; l'apparition des œdèmes passagers malléolaires au cours de coliques hépatiques et la présence d'ascite et des œdèmes dans quelques cas d'atrophie jaune subaiguë.

Si l'oligurie peut être mise sur le compte d'une petite insuffisance hépatique, les troubles plus grands apportés dans le métabolisme de l'eau qui aboutit à la production des œdèmes, peut être considéré comme l'expression d'une insuffisance plus profonde de la fonction hépatique.

Un autre cas a été publié par Fiessinger et Walter, et dont voici le résumé. (1).

OBSERVATION IV

Ils ont observé un enfant de 10 ans, qui, au cours d'un ictère, présenta 38° de fièvre, de la bouffissure du visage, des œdèmes des jambes, de l'oligurie, de l'ascite légère et un hydrothorax droit. Le repos, la diète et un traitement approprié suffirent pour provoquer la disparition des œdèmes et de l'ictère.

La présence de l'anasarque est pour eux d'une explication difficile, tout en supposant une manière particu-

(1) Nous n'avons pu retrouver l'observation.

lière d'insuffisance hépatique en rapport avec un processus dégénératif aigu du foie.

Dans le cas rapporté par Roger Voisin, il s'agit d'un sujet, qui présenta des œdèmes généralisés à la période terminale d'un ictère infectieux :

OBSERVATION V

V. H., 40 ans, artilleur, est pris, le 9 septembre 1914, de fièvre, avec maux de reins, vomissements et diarrhée. Le surlendemain, il présente de la jaunisse et il entre, le 12 septembre, à l'hôpital de T., pour ictère catarrhal. Il est mis au régime lacté absolu et traité, à deux reprises, par le calomel à doses purgatives. Ses urines étaient très fortement colorées et ses matières complètement blanches. Bientôt, l'intensité de l'ictère décroît, les matières se recolorent, et le 20 octobre, V. est évacué sur l'hôpital à N...

A l'examen, on se trouve en présence d'un homme de grande taille, dont le visage est subictérique, avec conjonctives colorées, mais il existe de plus une décoloration anémiques des téguments. Subictère et anémie, voilà le diagnostic que l'on pose en s'approchant de son lit. Les urines sont assez colorées, quoique abondantes (3 litres). Elles contiennent encore des traces de pigments et sels biliaires. Les matières sont colorées.

Bref, le tableau serait celui d'un ictère catarrhal bénin en voie de guérison, si l'on ne constatait pas un autre symptôme : un anasarque considérable.

Le facies frappait déjà par son aspect de pleine lune. Sous chaque œil, on notait des poches œdémateuses ; la peau était tendue et toute ride effacée.

Les membres inférieurs étaient le siège, tant au niveau

de la jambe que de la cuisse, d'un œdème prenant facilement le godet.

Les bourses avaient doublé de volume et la verge tendue avait l'aspect déformé propre aux grands anasarques.

La paroi abdominale était elle même infiltrée de liquide, ce qui rendait difficile l'examen de la cavité abdominale, pourtant un certain degré d'ascite paraissait probable. La région lombaire enfin était le siège d'un œdème facilement appréciable qui remontait jusqu'à la pointe des omoplates.

Les cavités pleurales paraissaient indemnes de tout épanchement.

L'examen minutieux du cœur l'a révélé absolument normal.

La rate était légèrement augmentée de volume, mais le foie ne dépassait pas les fausses côtes.

L'œdème avait commencé une dizaine de jours auparavant, les bourses n'étaient atteintes que depuis 48 heures.

La recherche d'albumine dans les urines était négative.

Un point important devait tout d'abord être noté : le malade, malgré son œdème, urinait journellement plus de trois litres. Mais interrogé, il reconnaissait boire depuis quinze jours au moins trois litres de lait et deux litres de tisane. Donc malgré cette polyurie apparente, il existait de la rétention aqueuse, l'émission d'urine était inférieure à ce qu'elle aurait dû être, étant donné la quantité absorbée.

Se basant sur cette constatation, on avait institué un régime avec restriction des liquides, comprenant : un litre de lait, deux potages au lait, purée de pomme de

terre, et le 8 octobre on ajoutait un jaune d'œuf et 50 gr. de pain ordinaire.

Sous l'influence de ce régime, les urines tombent de trois litres à deux litres, mais la prise de théobromine les fait passer à quatre litres. Le taux urinaire se maintient à quatre litre une semaine après la cessation de la théobromine, puis oscille entre trois litres et demi, et ne tombe à deux litres que le 2 novembre, quantité à laquelle il se maintient.

Parallèlement à cette diurèse, l'œdème du malade diminue progressivement, et à la date du 2 novembre, c'est-à-dire à la fin de la période de diurèse, l'anasarque a complètement disparu.

R. Voisin conclue que la production de l'anasarque sans lésion cardiaque ou rénale met en valeur le rôle que peut jouer dans quelques cas l'abus des ingestions aqueuses. Le régime qui a provoqué la diurèse n'était pas déchloruré, mais a agi par la restriction aqueuse.

Mais l'absorption de liquide ne peut cependant être considérée comme la seule cause de l'œdème constaté, il s'est adjoint certainement l'action de lésions d'organes de la même origine infectieuse que l'ictère catarrhal. Parmi celles-ci, malgré l'absence de tout passé rénal et de toute albuminurie, R. Voisin suppose la possibilité d'une atteinte rénale.

Gaté a rapporté un cas où l'anasarque avait précédé l'ictère.

OBSERVATION VI

Il s'agit d'un homme de 29 ans, envoyé dans le service le 9 février pour un œdème volumineux du prépuce et des enveloppes de la verge, ainsi que des membres infé-

rieurs. A ce niveau, l'œdème est blanc, dépressible en godet. Ces phénomènes sont apparus 24 heures auparavant, à la suite de marches prolongées.

Dès le premier examen, on écarte l'hypothèse d'un œdème inflammatoire pour ne songer qu'à un œdème mécanique par gêne de la circulation de retour au niveau des veines iliaques externes ; le scrotum, en effet, tributaire des veines iliaques internes, est absolument normal.

Les urines ne renferment ni albumine ni sucre. Rien à l'auscultation du cœur. Frottements pleuraux des deux côtés. Le foie est augmenté de volume, mais n'est pas dur, ni douloureux. La rate n'est pas perçue. Réaction de Wassermann, négative.

Examen de sang :

Globules rouges	4.200.000
Globules blancs	7.000

Formule sanguine

Polynucléaires neutrophiles ..	61
Polynucléaires eosinophiles ..	6
Lymphocytes	22
Grand mono	10
Myélocytes	1

L'œdème que présentait le malade a complètement disparu en trois jours, mais vers le 16 février s'est installé un ictère qui se fonce progressivement sans fièvre, sans troubles digestifs marqués, avec quelques douleurs dans l'hypocondre droit. Un peu de prurit au début et légère bradycardie. Pigments et sels biliaires dans les urines, coefficient de Maillard 5,35 %.

Le 9 mars, l'ictère a considérablement pâli, mais les

urines renferment toujours des sels et des pigments biliaires. La réaction de B. W. est devenue légèrement positive après deux injections de cyanure de mercure. S'agit-il d'une réactivation ou d'une réaction de Wassermann due à la cholestérinémie élevée ?

Le 20 avril, après 12 injections de cyanure, il n'existe plus aucun symptôme d'ictère, les urines sont normales, le Maillard est de 5,37 %. Il n'y a plus d'éosinophilie sanguine.

En résumé, ce malade a présenté un œdème des membres inférieurs dont l'origine hépatique n'a été signée que par l'apparition d'un ictère d'évolution bénigne, sans aucun symptôme rénal ou cardiaque.

Gaté admet avec Goaverts et Ribadeau-Dumas que cet œdème releverait, étant donné le rôle du foie dans le métabolisme des protides, d'une diminution du taux des protéines du sérum, et d'un déséquilibre du rapport normal de ces différentes protéines.

II. — DIAGNOSTIC

Après l'exposé clinique de plusieurs cas d'ictère catarrhal compliqué d'anasarque, nous nous demandons dans quel cadre nosologique peut-on faire entrer ce syndrome ?

Il nous paraît que nos deux observations personnelles sont parfaitement superposables. On peut, en effet, très brièvement, les résumer de la manière suivante : les deux sujets sont entrés dans la maladie avec tous les symptômes de ce qu'on a convenu d'appeler l'ictère catarrhal. Les seules particularités que l'on pouvait relever dans le tableau clinique n'étaient que l'intensité des signes cutanés de rétention biliaire et l'importance exceptionnelle de la galactosurie provoquée. Aucun autre signe d'insuffisance hépatique grave ne permettait cependant d'entrevoir une évolution anormale.

C'est dans ces conditions qu'un anasarque est survenu, évoluant très rapidement et atteignant en quelques jours des proportions inquiétantes. Cette complication n'a d'ailleurs rien modifié du pronostic bénin de la maladie : les œdèmes se sont résorbés et la guérison de l'ictère a suivi de peu leur disparition.

Nous croyons avec notre maître Caroli, qu'il ne serait pas légitime de faire entrer ces faits dans le syndrome

décrit par Fiessinger et Brodin, sous le nom de syndrome ictéro-ascitique des hépatites scléreuses, sous le prétexte que souvent, dans les cas décrits par ces auteurs, un œdème des jambes accompagne l'épanchement abdominal.

Nous pensons, en effet, que nos deux malades avant leur ictère étaient exempts de toute atteinte antérieure du foie ; dans ce sens plaident leur jeune âge (surtout pour la femme) et l'absence d'antécédents syphilitiques ou alcooliques.

D'autre part, l'évolution clinique de la maladie n'a pas été celle du syndrome ictéro-ascitique des cirrhoses.

L'ictère a persisté des semaines comme symptôme isolé, sans le météorisme abdominal qui fait prévoir l'ascite quand celle-ci est survenue ; ça été comme élément accessoire du syndrome hydropique sans signes d'hypertension portale, sans circulation collatérale, sans hypertrophie splénique. Bref, rien ne différenciait cet œdème de celui des néphrites ou des néphroses. En dernier lieu soulignons la différence de gravité entre les poussées hydropiques qui sont bénignes et le syndrome ictéro-ascitique des cirrhoses presque toujours fatal. Répétons en effet que l'anasarque dans nos cas, comme dans les cas rapportés par les différents auteurs, n'a été qu'une sorte de phénomène précritique au cours d'ictères catarrhaux prolongés.

Les faits que nous avons rapportés se rapprochent d'avantage de la forme ascitique de l'atrophie subaigue du foie.

Il nous paraît même vraisemblable, que dans nos cas, sous le masque d'un ictère catarrhal, évoluait une lésion hépatique comportant des foyers de nécrose plus ou

moins considérables. L'intensité inusitée de la galactosurie provoquée vient confirmer cette impression.

Dans la littérature consacrée à l'atrophie subaiguë du foie, on note que l'ascite y est relativement fréquente, mais que comme pour le syndrome hydropigène que nous avons observé, elle a une bénignité bien plus grande que l'association ictère-ascite décrite par Fiessinger et Brodin au cours des cirrhoses.

L'anasarque, dans nos cas, représente comme un équivalent de ces ascites de l'atrophie subaiguë.

III. — CONSIDÉRATIONS ETIOLOGIQUES

Ces hydropisies « à la manière » des néphrites, qui surviennent dans le cours des ictères catarrhaux, semblent exclure toute intervention du rein, car elles évoluent sans albuminurie, sans cylindrurie, sans hypertension ni rétention azotée.

D'ailleurs, ces rétentions hydriques ne doivent pas surprendre au cours d'une affection ou le métabolisme de l'eau si profondément troublé. Elles ne sont que l'exagération de la rétention hydrique, dont l'intensité est un des traits physiopathologiques les plus importants des ictères catarrhaux. Il est inutile sur ce point de rappeler les travaux classiques de Gilbert et Villaret, d'Achard, de Fiessinger, Walter et Thiébault.

Brulé et Cottet ont souligné dans un article récent tout le parti qu'on pouvait tirer de l'étude de la diurèse provoquée pour le diagnostic fonctionnel des ictères par rétention. Nous rappellerons en quelques mots leur technique.

Recueillir les urines pendant deux jours de 21 heures à 7 heures, de 7 heures à 9 heures et de 9 heures à 21 heures ; noter le volume et la densité de chaque échantillon, le premier jour laisser le malade couché de 7 heures à 9 heures, le second jour le laisser debout. Faire

boire au malade 200 cmc d'eau à 6 h. 30, 6 h. 45 et 7 heures, au total 600 cmc d'eau. Petit déjeuner à 9 heures, déjeuner à 12 heures, dîner à 7 h. 30 ; et pendant ces deux jours le malade prendra une ration alimentaire et hydrique équilibrée.

La réponse normale à l'épreuve montre un débit horaire des urines du jour supérieur à celui de la nuit, avec augmentation énorme de ce débit horaire après l'ingestion de 600 cmc d'eau ; la position orthostatique le modifie à peine ; la densité varie en rapport inverse du débit, elle s'abaisse à 1004 et 1005 dans les urines recueillies pendant les deux heures suivant l'ingestion d'eau.

Les malades observés par Brulé et Cottet, en plein ictère catarrhal, ont présenté des troubles urinaires marqués. La diurèse de 24 heures ne dépassait pas 800 cmc malgré l'ingestion de 600 cmc le matin à jeun. Le débit horaire de nuit et de jour avait tendance à être égal : 30 à 40 cmc au lieu de 40 à 120 cmc chiffres normaux. Pendant les deux heures qui suivaient l'ingestion de l'eau non seulement le débit horaire n'était pas accru mais parfois il était diminué, la position orthostatique exagérait cette oligurie, parfois il y a eu pendant deux heures un arrêt de la diurèse. Les densités des urines de jour et de nuit avaient tendance à se fixer à un chiffre haut et voisin de 1018 à 1025, enfin, il y avait une élévation des plus marquées de la densité pendant les deux heures qui suivaient l'ingestion d'eau, par rapport aux urines de la nuit elle augmentait au lieu de marquer la belle chute observée chez les sujets normaux.

Le rythme de la diurèse tendait à redevenir normal un ou deux jours avant la récoloration des selles. Ce fait

n'est pas constant, puisque dans un cas d'ictère catarrhal prolongé le rythme de diurèse était redevenu normal alors que les matières restaient colorées.

Tous ces troubles observés dans la diurèse provoquée relèvent de la rétention de l'eau. Il est certain que dans les hépatites ictérogènes, on voit évoluer parallèlement le syndrome de rétention biliaire et un syndrome de rétention hydrique qui pourrait essentiellement aller jusqu'à l'œdème.

*

**

Ce qu'il convient de rechercher au cours de ces anasarques exceptionnels, c'est le facteur sur-ajouté qui déclenche l'apparition des œdèmes. Nos deux observations paraissent, de ce point de vue, assez démonstratives. Tous les deux ont présenté au cours de l'anasarque, une hypoprotidémie avec inversion du rapport sérine globuline.

Ces conditions sont suffisantes pour expliquer l'apparition de l'œdème, comme le démontrent les travaux des plusieurs auteurs.

Starling le premier en 1896, en étudiant la résorption d'un œdème artificiel chez la grenouille, démontre l'existence d'une certaine pression osmotique des protéines sanguines, c'est-à-dire d'un certain pouvoir d'attraction pour l'eau, qui conditionne la résorption de l'œdème interstitiel dans son expérience. Starling complète sa démonstration en vérifiant in-vitro avec un osmomètre fermé par une membrane péritonéale que les protéines sanguines contenues dans son intérieur sont capables d'attirer l'eau d'une solution saline extérieure.

Quelques années plus tard Krosh vérifie que les capillaires sanguins se comportent bien comme des membranes hémiperméables analogues à la membrane péritonéale utilisée par Starling dans son expérience.

Plus récemment encore Bayliss, dans un schéma célèbre, systématise les rapports de la pression osmotique des protéines et de la pression sanguine lors du passage du sang dans les capillaires, et montre que lorsque la pression des protéines s'abaisse, l'eau du sérum tend à filtrer dans l'espace interstitiel et provoquer l'œdème.

Govaerts a construit un osmomètre spécial permettant de mesurer directement cette pression osmotique des albumines du sérum. Il a précisé que toutes les fractions protéiques ne développaient pas la même pression osmotique, c'est-à-dire n'exerçaient pas la même attraction sur l'eau. La fraction sérum-albumine ou sérine développe une pression environ quatre fois plus forte que celle développée par les globulines.

De ces faits il ressort qu'une diminution de la teneur en matières albuminoïdes du sérum diminuera la pression osmotique, qui déterminera une transsudation de liquide des vaisseaux vers les espaces interstitiels.

Les teneurs normales du sang en protides sont d'après Achard, Grigaut et Codounis les suivantes :

Albumines ÷ Globulines	75 à 80 gr. pour 1000
Albumines	45 à 55 gr. pour 1000
Globulines	25 à 35 gr. pour 1000
Le quotient albumineux : Albumine / Globuline	1,20 à 1,80 pour 1000

D'autres auteurs signalent des valeurs différentes, cela tient à la différence des méthodes employées pour le dosage.

Chez nos malades nous avons constaté une diminution du taux des protéines totales du sérum avec les chiffres respectifs de 55 gr. 06 et de 63 gr. 40 pour 1000. Le quotient albumineux A / G était très abaissé dans le premier cas. D'ailleurs, la disparition de l'œdème a coïncidé avec un retour à la normale de l'équilibre protidique.

Thiébault insiste dans sa thèse sur l'équilibre normal des protéines du sang au cours des ictères dits catarrhaux. Les constatations faites chez nos deux malades nous font adhérer aux conclusions que R. Wallich a établi dans sa thèse à propos des cirrhoses.

IV. — L'ICTÈRE CATARRHAL MALADIE GÉNÉRALE

A LOCALISATION HÉPATIQUE

Gaté a rapporté un cas où l'anasarque avait précédé l'ictère. On peut rapprocher de ce fait une série des prodromes de l'ictère constituée par les œdèmes urticariens et les fluxions articulaires.

L'existence d'une urticaire précédant l'ictère n'est pas exceptionnelle. C'est la plus fréquente de toutes les manifestations cutanées préictériques. Le plus souvent les poussées éruptives précèdent de peu les signes hépatobiliaires.

Ces faits éclairent l'étiologie des ictères catarrhaux, si la plupart des auteurs français attribuent l'ictère catarrhal à un virus spécifique inconnu, Eppinger admet dans la plupart des cas une intoxication alimentaire à l'origine de l'ictère, et cette conception rend plus logique l'association urticarienne.

Les phénomènes urticariens prodromiques font ressortir le rôle de l'intoxication et des phénomènes de sensibilisation dans le déclenchement des lésions d'hépatite et dans l'apparition de la rétention biliaire.

Cette théorie allergique, anaphylactique de l'ictère catarrhal a été soutenue par Mussio et Fournier. Cepen-

dant la rareté des faits réduit la portée de leur interprétation.

Mais il nous semble, avec notre maître J. Caroli, qu'on peut attribuer une signification analogue aux manifestations articulaires préictériques qui sont beaucoup plus fréquentes que l'urticaire.

Deux faits cliniques nous autorisent à rapprocher le prodrome rhumatisme du prodrome urticaire : d'abord c'est l'association habituelle des arthralgies avec les phénomènes cutanés quand ils existent, puis l'évolution comparable vers la disparition lorsque la rétention biliaire apparaît.

Les recherches anatomiques entreprises par J. Caroli, confirmant les notions récemment publiées par H. Eppinger, montrent que l'hépatite de l'ictère catarrhal consiste avant tout en une sorte de gonflement œdémateux des cellules trabéculaires prédominant dans le centre du lobule et préparant le terrain aux nécroses cellulaires et aux ruptures canaliculo-interstitielles de Fiessinger. La crise urinaire viendra débloquer cet œdème tissulaire, entraîner la disparition de la rétention biliaire et rétablir le fonctionnement normal de la cellule hépatique.

En s'appuyant sur ces recherches anatomiques, il nous paraît que dans certains cas, la notion de durée mise à part, on peut admettre que l'ictère est au foie ce que l'urticaire est à la peau et que l'association de fluxions articulaires, d'œdème cutané et d'œdème hépatique ne sont que des déterminations différentes d'un même état toxallergique.

CONCLUSION

Les troubles du métabolisme de l'eau au cours des affections hépatiques est un fait bien connu.

Laissant de côté le facteur mécanique, nous avons vu que l'atteinte fonctionnelle de la cellule hépatique intervient dans la rétention de l'eau dans l'organisme, à tel point qu'on admet l'existence d'un œdème hépatique comme on admet l'existence d'un œdème rénal.

Au cours des hépatites ictérigènes, on voit évoluer parallèlement un syndrome de rétention biliaire et un syndrome de rétention hydrique qui pourrait aller jusqu'à l'œdème.

Un trait physiopathologique important de l'ictère catarrhal est le trouble profond du métabolisme de l'eau. Les symptômes cliniques tels que l'oligurie, l'œdème malléolaire et la crise urinaire fréquemment observés, au déclin de l'ictère, et l'épreuve de la diurèse provoquée, prouvent suffisamment la rétention de l'eau au cours de l'ictère catarrhal.

Dans nos cas, nous avons observé un anasarque qui a compliqué l'évolution d'un ictère catarrhal prolongé. Cet anasarque paraît une forme excessive et paroxystique de la rétention hydrique habituelle au cours de cette affection.

En cherchant le facteur surajouté qui a déclenché l'apparition de cette complication exceptionnelle, nous avons constaté tout d'abord une atteinte profonde de la cellule hépatique qui se manifesta par une galatosurie provoquée massive, et qui anatomiquement traduisait probablement une nécrose cellulaire assez étendue se rapprochant de l'atrophie jaune subaigue.

D'autre part, le facteur déterminant de cet anasarque, nous a paru être un déséquilibre protidique sanguin avec baisse du taux des protéines totales, inversion du quotient albumineux et baisse de la pression osmotique des protéines du sérum.

Enfin, nous avons envisagé l'ictère catarrhal comme une maladie œdémateuse de la cellule hépatique, résultant de l'intoxication alimentaire et rentrant dans le cadre des maladies par sensibilisation.

Nous avons rapproché de l'ictère catarrhal l'urticaire et les fluxions articulaires, observés dans les prodromes de l'ictère, comme des déterminations différentes d'un même état toxallergique.

Vu : le Président de thèse,
P. CARNOT.

Vu : le Doyen de la Faculté,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD, GRIGAUT, CODOU MIS. — Les variations pathologiques de la pression osmotique des protéines et la composition protéinique du sérum sanguin. — *Bul. de Soc. d. Ch. Biol.*, XII, avril 1930.
- BAYLISS. — Principles of général physiologie, London, 1918.
- CAHN R. — Etat actuel de nos connaissances sur le rôle du foie dans le métabolisme de l'eau. — Thèse Strasbourg 1926.
- CAROLI J. — Les hépatites ictériques de la lithiase. — Thèse Paris 1931.
Prodromes de l'ictère catarrhal. — Système Août 1935.
- CAROLI J. et FERROIR F. — Urticaire et ictère catarrhal. — *Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 29 mars 1935.
- COTTET Jules. — Les troubles de l'élimination urinaire. — Masson édit., 1933.
- BRULÉ et COTTET Jean. — Quelques éléments de diagnostic différentiel entre les ictères par obstruction cholédocienne et les ictères par hépatite. — *Presse Médicale*, 2 novembre 1935.

EPPINGER. — Zur pathologie des oedèmes. Berlin 1917 et *Faltitscheck H. Kaunitz H. Popper.* — Uher Séröse Entzündung (Schluss). — *Klin. Woch.*, II, August 1934.

FIESSINGER et BRODIN. — Le syndrome ictéro-ascitique des hépatites scléreuses. — *Presse Médicale*, fév. 1924.

FIESSINGER et Mlle GOTHIE. — Le déterminisme et le traitement des oedèmes hépatiques. — *Jour. Méd. Franc.*, mai 1934.

FIESSINGER et MESSIMY. — Syndrome hémorragico. — ascitique des cirrhoses. — *Rex. médic. chirurg. d. mal, d. foie*, mars 1935.

GATÉ, BARRAL et AULANGIER. — A propos des oedèmes d'origine hépatique. oedème prémonitoire et symptomatique d'un ictère. — *Lyon Médical*, 14 octobre 1928.

GILBERT et VILLARET. — Les troubles de la diurèse dans les affections hépatiques. — *C. R. du XII Congrès de de Méd. de Lyon*, 1911.

GOVAERTS. — Physiopathologie des oedèmes. — XIX *Congrès Franc. d. Méd.*, 1927

Influence de la teneur du sérum sanguin en albumine et en globuline sur la pression osmotique et sur la formation des oedèmes. — *Bull. Ac. Roy. Méd. Belg.*, 1927.

LABBÉ et VIOLLE. — Métabolisme de l'eau. — Masson, édit., 1927.

LEDoux E. — A propos des hépatites hydropigènes. — *Jour d. Méd. de Lyon*, 5 avril 1928.

MAC CABE et HART. — Guérison d'un ictère avec ascite. — *Jour. Américain méd. assoc.*, 14 septembre 1935.

MIRCEA et HALITA. — Ictère toxi-infectieux avec hydropisie. — *Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 29 juillet 1927.

ROGER. — Physiologie normale et pathologique du foie. — *Presse Médicale*, 21 novembre 1918.

STARLING. — On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. — *Jour. of physiol*, 1896, n° 19, p. 312.

THIÉBAULT. — Exploration de la fonction excréto-sécrétoire du foie au cours des ictères. — Thèse Paris, 1931.

WALLICH. — Contributions à l'étude de rétention aqueuse de l'organisme. — Thèse Paris, 1930.

R. VOISIN. — Amésarque généralisée au décours d'un ictère infectieux. — *Paris Médical*, 1917, xxiii, p. 189.

